

DE

N° 36

L'ATROPHIE MUSCULAIRE

D'ORIGINE ARTICULAIRE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de médecine de Montpellier

LE 1^{er} MAI 1896

PAR

M^{me} SELITRENNY, née REICHENSTEIN

Née à Mohileff (Russie)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

MONTPELLIER

IMPRIMERIE CENTRALE DU MIDI

(HAMELIN FRÈRES)

1896

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. MAIRET (*). DOYEN
CARRIEU. ASSESSEUR

PROFESSEURS

Hygiène.	MM. BERTIN-SANS.
Clinique médicale.	GRASSET (*).
Clinique chirurgicale.	TEDENAT.
Clinique obstétricale et gynécologie	GRYNFELTT.
Thérapeutique et matière médicale.	HAMELIN (*).
Clinique médicale.	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerveuses.	MAIRET (*).
Physique médicale.	IMBERT.
Botanique et histoire naturelle médicale	GRANEL.
Clinique chirurgicale.	FORGUE.
Clinique ophtalmologique.	TRUC.
Chimie médicale et pharmacie.	VILLE.
Physiologie.	HEDON.
Histologie.	VIALLETON.
Pathologie interne.	DUCAMP.
Anatomie	GILIS.
Opérations et appareils.	ESTOR.
Médecine légale et toxicologie	N...
Id. Sarda (Ch. du c.)	
Anatomie pathologique.	N...
Id. Bosc (Ch. du c.)	
Microbiologie.	N...

PROFESSEURS HONORAIRES : MM. JAUMES, DUBRUEIL (*), PAULET (O *).

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique annexe des maladies des enfants.	MM. BAUMEL, agrégé.
Accouchements	PUECH, agrégé.
Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées.. . . .	BROUSSE, agrégé.
Clinique annexe des maladies des vieillards.	ESPAGNE, agrégé libre.
Pathologie externe.	N...

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

MM. BAUMEL	MM. LAPEYRE	MM. VALLOIS
BROUSSE	MOITESSIER	MOURET
SARDA	BOSC	DELEZENNE
LECERCLE	DE ROUVILLE	GALAVIELLE
RAUZIER	PUECH	

MM. H. GOT, *secrétaire*.
F.-J. BLAISE, *secrétaire honoraire*.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE :

MM. CARRIEU, *président*.
DUCAMP.
BAUMEL.
BOSC.

La Faculté de médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MES FRÈRES

Témoignage de reconnaissance.

A MES AMIS

M^{me} SELITRENNY, née REICHENSTEIN.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CARRIEU

A MES MAÎTRES

M^{me} SELITRENNY, née REICHENSTEIN.

AVANT-PROPOS

C'est sur le conseil de M. le professeur agrégé Bosc que nous avons entrepris cette étude. Nous lui exprimons notre plus vive reconnaissance pour les indications précieuses qu'il nous a fournies.

L'atrophie musculaire d'origine articulaire a été dans ces vingt dernières années l'objet de nombreuses recherches cliniques et expérimentales. Il s'en faut pourtant que son étude soit déjà achevée; il reste plus d'une lacune à combler, plus d'un point à élucider.

Le chapitre de l'étiologie surtout est encore à faire; son étude a été à peine ébauchée par Charcot. Et pourtant l'intérêt qui se rattache à cette question n'est pas purement théorique; il est aussi et surtout pratique. En effet, la physiologie clinique de l'atrophie arthropathique et surtout des troubles qui l'accompagnent est loin d'être uniforme, et ses modalités diverses ne dépendent pas de l'affection articulaire, mais de causes exogènes à la lésion locale.

Le traitement de l'amyotrophie ne pourra être efficace s'il

ne s'inspire pas de la notion étiologique, s'il ne s'adresse pas à ses causes.

Le but principal de cette étude est d'attirer l'attention sur cette question.

Avant d'entrer en matière, qu'il nous soit permis d'exprimer notre plus vive et sincère reconnaissance à la Faculté de Montpellier pour sa large hospitalité et à nos Maîtres pour la bienveillance qu'ils nous ont témoignée durant le cours de nos études et les nombreux services qu'ils nous ont rendus.

Nous remercions tout particulièrement M. le professeur Carrieu pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre thèse et pour l'intérêt qu'il nous a toujours montré.

Que MM. les professeurs agrégés Baumel et Puech reçoivent ici l'hommage de notre profonde gratitude.

DE

L'ATROPHIE MUSCULAIRE

D'ORIGINE ARTICULAIRE

I

SYMPTOMATOLOGIE

HISTORIQUE. — C'est Hunter qui, le premier, appela l'attention des chirurgiens sur l'affaiblissement et l'atrophie des muscles qui se produisent à la suite des lésions des articulations, des tendons ou des ligaments. Roux mentionne ensuite l'atrophie du deltoïde consécutive à l'hydarthrose scapulo-humérale; Bonnet décrit les lésions atrophiques comme complication de l'entorse. Ces divers auteurs pensent que ces troubles sont passagers. Aussi, la thèse d'Ollivier (1869) et quelques travaux d'Hayem étant mis à part, on peut dire que c'est à Le Fort que sont dues les premières recherches cliniques importantes sur la question. Il saisit la Société de chirurgie de ce sujet en 1872, puis 1876; en 1877 nous retrouvons ses idées exposées dans la thèse inaugurale d'un de ses élèves, Valtat. Depuis cette époque, Charcot et Vulpian ont repris cette étude dans plusieurs leçons cliniques et ont décrit les différents caractères de la maladie. De nombreux travaux ont été ensuite consacrés à l'étude de cette affection et particulièrement de sa pathogénie, qu'il serait

trop long à énumérer. Nous nous bornerons à mentionner les recherches de Debove, Raymond, Deroche, Hoffa, Darkchewitch, Duplay et Cazin, Klippel, Korniloff, etc.

CARACTÈRES CLINIQUES DE L'AMYOTROPHIE. — *Mode de distribution.* — Bien qu'à la suite de l'affection articulaire tous les muscles du membre où siège la jointure lésée puissent être frappés d'atrophie, elle se localise de préférence sur le segment situé au-dessus de l'articulation malade. Ainsi, dans le cas d'arthrite du genou, ce sont les muscles de la cuisse qui diminuent le plus de volume ; dans les affections du coude, l'atrophie s'observe en général sur les muscles du bras. Et parmi les muscles atteints du processus atrophique ce sont surtout les extenseurs de l'articulation malade et les muscles qui l'entourent qui souffrent le plus. « Cette relation entre le siège de l'affection articulaire et la localisation de l'atrophie musculaire est même assez régulière pour pouvoir être utilisée dans certains cas de diagnostic difficile » (Charcot). Il convient toutefois de faire remarquer que tous les muscles extenseurs et périarticulaires ne sont pas envahis par le processus avec la même intensité ; l'atrophie se produit plus spécialement dans certains de ces muscles que dans les autres. Ainsi, pour la hanche, l'atrophie se manifeste principalement dans les fessiers ; pour le genou, ce sont le droit antérieur de la cuisse et le vaste interne qui sont le plus atrophiés ; le vaste externe et le couturier s'atrophient à un degré moindre. Pour l'épaule l'atrophie est marquée surtout au deltoïde ; elle est encore assez accusée dans les sus et sous-épineux, elle est moins manifeste dans les muscles grand et petit ronds, et encore moins dans les pectoraux.

M. Descosse n'admet cette règle générale que pour les cas d'atrophie consécutive aux affections de l'épaule, de la hanche et du genou ; elle ne saurait s'appliquer, d'après lui, aux atrophies qui succèdent aux lésions des autres articulations.

« En réalité, dit-il, se basant sur ses observations personnelles, ce sont les muscles innervés par les mêmes nerfs que l'articulation malade qui s'atrophient.... Dans les lésions des articulations du coude, radio-carpienne et tibio-tarsienne, ce sont presque tous les muscles du membre qui s'atrophient. Ces articulations reçoivent, en effet, leur innervation d'un très grand nombre de nerfs (1). »

ÉVOLUTION. — SYMPTOMES. — Le début de l'atrophie musculaire est en général précoce.

Ainsi, dans les arthrites traumatiques, elle devient parfois appréciable dès le cinquième ou sixième jour de l'affection articulaire. Elle s'établit insidieusement, progressivement, sans réaction fébrile, sans phénomènes généraux, sans que rien puisse faire prévoir son apparition, si ce n'est toutefois un certain degré de parésie musculaire dont nous parlerons plus loin. La marche de cette affection est variable ; le plus souvent, une fois développée, elle tend à s'accroître de jour en jour, et persiste après la guérison de l'affection articulaire. Parfois, cependant, elle peut n'avoir qu'une durée passagère et ne constituer alors qu'un épiphénomène sans importance. Existe-t-il un rapport quelconque entre l'intensité et la durée de l'amyotrophie et la gravité de l'affection articulaire ? D'après Charcot, il n'y en aurait aucun. « Si, en effet, dans un grand nombre de cas, les arthrites protopathiques, spontanées ou traumatiques, qui déterminent les paralysies atrophiques, sont des arthrites douloureuses, d'une grande intensité, il n'en est pas toujours ainsi, tant s'en faut. Ainsi, une simple entorse bientôt guérie, une simple hydarthrose, affection non inflammatoire, non douloureuse, et, comme dans notre cas, une arthrite légère peuvent déterminer les mêmes troubles. Il n'y a aucune relation nécessaire entre l'intensité de l'affection articulaire et

(1) Thèse de Paris, 1880.

celle des phénomènes paralytiques et atrophiques. » Vulpian, tout en constatant dans beaucoup de cas une disproportion entre l'intensité de l'affection articulaire et la gravité de l'amyotrophie consécutive, affirme que « le degré de l'atrophie musculaire est souvent en proportion de l'intensité de l'arthrite. »

L'amyotrophie arthropatique se révèle par des signes physiques et par des troubles fonctionnels.

La déformation de la région constitue un des premiers signes qui attirent l'attention de l'observateur ; les saillies musculaires disparaissent, laissant à leur place des méplats et des dépressions. A la cuisse, par exemple, le membre perd sa forme normale et paraît aplati ; l'épaule devient anguleuse, l'acromion fait une saillie notable, l'apophyse coracoïde se dessine sous les téguments. Rapidement la mensuration vient confirmer les données précédentes, elle dénote une diminution de volume, variable suivant les régions. Pendant les premiers temps, il y a à peine 2 ou 3 centimètres de différence, mais à la longue cette proportion s'accroît. Dès le début, la palpation permet de reconnaître un état de flaccidité du muscle qui perd progressivement de sa force.

L'exploration électrique des muscles en voie d'atrophie ne décèle pas d'ordinaire trace de réaction de dégénérescence. Dans la plupart des cas, on trouve seulement des modifications quantitatives et notamment une diminution de la contractilité électrique. C'est à ces résultats qu'est arrivé Rumpf qui a étudié, dans le service du professeur Erb, les réactions électriques des muscles dans les cas d'affections articulaires. Ils ont été contrôlés et confirmés par les recherches de Erb. Il existe cependant des faits qui semblent faire exception à cette règle. Ainsi, chez un malade de Charcot qui présentait une amyotrophie considérable à la suite du rhumatisme articulaire chronique, l'exploration électrique a donné les résultats sui-

vants : « Les modifications des réactions électriques que présentent les muscles sont.... des modifications purement quantitatives, et non qualitatives. Un seul muscle fait exception : c'est le vaste externe du côté droit, qui offre la réaction de dégénérescence, consistant en ce que l'excitabilité faradique est affaiblie, tandis que la galvanique est exaltée. » (Charcot, *Leçons cliniques*, t. III.) Charcot a constaté également la réaction de dégénérescence chez un malade atteint d'atrophie musculaire, survenue à la suite d'une arthrite blennorrhagique. Dans l'observation de M. Klippel lue à la Soc. anat., en 1887, certains muscles présentaient la réaction de dégénérescence. Nous reviendrons sur cette question dans le troisième chapitre de notre étude, quand nous chercherons à donner une explication des phénomènes analogues observés chez une de nos malades.

Les muscles envahis par l'atrophie ne présentent pas d'ordinaire des secousses fibrillaires ; cependant, on a observé ce phénomène morbide avec la plus grande netteté dans quelques cas. Chez les deux malades de Charcot dont nous avons parlé plus haut, certains des muscles atrophiés ont été le siège de contractions fibrillaires très appréciables. M. Carrieu a observé ce phénomène dans un cas d'atrophie survenue à la suite d'une arthrite blennorrhagique (1).

TROUBLES MOTEURS. — *Paralyse*. — Immédiatement après le début de l'affection articulaire, le membre est frappé d'une impuissance motrice plus ou moins marquée ; cette parésie prémonitoire ne saurait pas toujours être mise au compte des douleurs que le malade éprouve au niveau de la jointure lésée. MM. Le Fort et Valtat ont observé des cas où la douleur articulaire était à peu près nulle, et l'impotence fonctionnelle du membre était cependant très prononcée. M. Ray-

(1) Carrieu, *Atrophie musculaire consécutive à un rhumatisme blennorrhagique* (*Gazette hebdomadaire de Montpellier*, 1883).

mond a noté la paralysie précédant l'apparition de l'atrophie dans les arthrites expérimentales. Elle ne paraissait pas être due à la douleur, « car l'animal, en se déplaçant, traînait sa jambe, la heurtait contre les objets qu'il rencontrait sur son chemin, et ces heurts lui faisaient pousser des cris, sans qu'il pût retirer le membre contusionné. » On a même signalé des cas où la paralysie seule succédait aux affections articulaires, sans complications amyotrophiques. Mais ces cas sont exceptionnels (1).

« Cette parésie, dit Vulpian, qui offre des degrés très variés, disparaît d'ordinaire au bout de peu de temps, mais les mouvements ne tardent guère à s'affaiblir de nouveau, progressivement, au fur et à mesure qu'évolue le travail d'atrophie qui s'opère dans les muscles. » On voit que l'auteur cité considère la parésie de début comme un phénomène passager ; quant à l'impuissance motrice que l'on observe au cours de l'amyotrophie, elle ne serait que la conséquence de la perte de substance contractile. Tel ne paraît pas être l'avis de Charcot. Dans ses leçons il parle d'une *paralysie amyotrophique* consécutive aux lésions articulaires ; il a trouvé toujours chez ses malades une impuissance motrice qui n'était nullement en proportion avec le degré de leur amyotrophie.

Pour notre compte, nous n'avons trouvé chez nos malades aucune trace de paralysie. Nous avons eu l'occasion d'observer dans le service de M. Tédénat un malade qui a subi une résection de la hanche à la suite d'une coxalgie. L'atrophie musculaire était si prononcée aux deux membres inférieurs que les contours du fémur, du tibia et du péroné se dessinaient sous la peau, et, néanmoins, le malade pouvait exécuter les mouvements de flexion et d'extension de la jambe sur la cuisse et du pied sur la jambe.

(1) Valtat, thèse de Paris, 1877.

Les malades dont l'histoire est exposée plus loin présentent une amyotrophie assez prononcée, et ils exécutent, néanmoins, tous les mouvements avec précision, leur amplitude et leur énergie seules étant diminuées. Il importe de ne pas perdre de vue que la diminution de l'amplitude des mouvements ne tient pas uniquement à l'amyotrophie, mais encore à la raideur plus ou moins accentuée de l'articulation malade.

Phénomènes spasmodiques. — Les malades atteints d'amyotrophie arthropathique présentent quelquefois des troubles spasmodiques qui se manifestent soit par l'exaltation des réflexes tendineux, soit par la contracture spasmodique. Charcot a trouvé chez plusieurs malades l'exagération des réflexes tendineux isolée ou associée à la contracture ; l'exagération des réflexes était, dans quelques cas, marquée non seulement sur le membre malade, mais encore sur celui qui était sain. D'après Vulpian, les réflexes sont le plus souvent diminués, parfois même abolis. Raymond, dans les arthrites expérimentales, les a trouvés constamment exagérés. La contracture se limite ordinairement aux muscles extenseurs et fléchisseurs de la jointure affectée. Mais, dans d'autres cas, le spasme musculaire peut tendre à se généraliser, et s'étendre, par exemple, à tout un membre. C'est ce dont témoignent les faits rapportés par Duchenne (de Boulogne) d'abord et décrits par lui sous le nom de *contractures réflexes d'origine articulaire*, puis par M. Dubrueil (de Montpellier) (1). Dans le fait de M. Dubrueil, il s'agit d'un jeune homme de seize ans, qui, en tombant du haut d'une échelle, s'était fait une entorse tibio-tarsienne gauche ; trois jours après, la contracture occupait non seulement les muscles du pied, qui était fléchi dans l'adduction, mais encore ceux qui meuvent le genou et la hanche.

(1) *Leçons de clinique chirurgicale*, Montpellier, 1880.

Les attitudes vicieuses des membres dans certaines arthrites (coxalgie, tumeur blanche du genou) doivent être attribuées à la contracture musculaire d'origine articulaire (Charcot).

Les déformations du rhumatisme articulaire chronique s'expliquent, d'après Charcot, elles aussi, « par la contracture spasmodique des muscles, développée par action réflexe, en correspondance des lésions articulaires » (*Leçons cliniques*, t. III).

Dans une des observations de M. Descosse, le malade, atteint d'arthrite du genou et de la hanche, ressentait dans le mollet, de temps en temps, surtout pendant la nuit, une douleur qui s'accompagnait de crampe du gastrocnémien.

TRoubles DE LA SENSIBILITÉ. — Les troubles de la sensibilité ont été signalés par M. Descosse dans sa thèse inaugurale consacrée à l'étude « des troubles nerveux locaux consécutifs aux arthrites. » Il a constaté dans trois cas d'arthrite du genou des phénomènes de névralgie du nerf crural correspondant. Le nerf était le siège de douleurs spontanées; en outre, « la pression exercée sur tout le trajet du nerf déterminait une sorte d'engourdissement plutôt qu'une douleur dans la région. » M. Descosse signale aussi l'hyperesthésie et l'hyperalgésie cutanées au nombre des troubles qui peuvent se manifester dans un membre atteint d'une arthrite. Enfin il a observé chez trois de ses malades la diminution de sensibilité au contact et à la douleur. « Quant à sa distribution, dit M. Descosse, elle nous a paru correspondre à celle des nerfs cutanés. Leur intensité nous a semblé en rapport avec l'ancienneté de la lésion. Mais le phénomène qui nous a le plus frappé est que la sensibilité tactile n'est le plus souvent qu'affaiblie, tandis que la sensibilité à la douleur nous a paru complètement abolie. »

Vulpian a trouvé une diminution de la sensibilité dans un

cas d'atrophie du deltoïde qu'il a observé à la suite d'une arthrite scapulo-humérale. « La diminution de la sensibilité est, en réalité, notée dans un assez grand nombre d'observations d'atrophie dite réflexe » (Vulpian).

Nous avons, de notre part, trouvé chez nos malades divers troubles de la sensibilité associés à l'amyotrophie.

Les troubles trophiques et vaso-moteurs qu'on observe dans les amyotrophies arthropathiques sont très variés, mais ne diffèrent pas de ceux qui sont signalés au cours de toutes les atrophies musculaires quelle que soit leur nature. Ainsi on a signalé l'hyperthrophie du tissu cellulaire sous-cutané avec épaissement du derme; on a noté l'état lisse et l'amaigrissement de la peau ou, au contraire, son état squameux. Les poils sont tantôt plus serrés que du côté sain, tantôt plus clairsemés.

Des éruptions de nature diverse ont été décrites par les auteurs : le pemphigus, des éruptions herpétiformes, etc. Les ongles perdent leur éclat et deviennent striés. On peut aussi en rapprocher des phénomènes atrophiques qui se passent du côté du système osseux et qui ont été étudiés par MM. Moudan (1) et Klippel (2). En fait de troubles vaso-moteurs on a signalé l'hypothermie du membre qui est le siège de la lésion articulaire, la teinte rouge violacée de la peau au niveau des muscles en voie d'atrophie, surtout au début de l'affection.

(1) Thèse de Lyon, 1882.

(2) Klippel, *Revue de méd.*, 1893.

II

CONSIDÉRATIONS PATHOGÉNIQUES ET ÉTIOLOGIQUES

Les nombreuses thèses consacrées à l'étude des amyotrophies arthropathiques contiennent toutes un chapitre spécial sur la pathogénie, chapitre dans lequel sont exposées et réfutées les diverses théories qui ont été émises sur la nature de cette affection. Cet exposé historique et critique est du reste emprunté à la thèse de M. Valtat et aux leçons cliniques de Vulpian et Charcot; nous croyons pouvoir nous dispenser de le reproduire à notre tour.

La théorie qui s'applique le mieux aux faits cliniques est incontestablement la théorie dite réflexe. Les expériences de Valtat ont mis hors de doute le rapport intime qui existe entre la lésion articulaire et l'amyotrophie consécutive, et ont ainsi permis de rejeter les autres théories qui ont été proposées pour expliquer le développement de cette atrophie. Il restait à prouver que le mécanisme de sa production était bien celui qu'invoquait la théorie réflexe, ce qui a été fait par les recherches expérimentales de M. Raymond. En sectionnant les racines postérieures correspondant au membre dont les articulations ont été traumatisées, il a empêché l'atrophie musculaire de se produire. Les mêmes résultats ont été obtenus par M. Hoffa en 1891. En présence de ces faits décisifs, Charcot avait raison de dire, en 1893, que la théorie du retentissement par action réflexe sur la moelle épinière était seule capable d'expliquer tous les phénomènes. Mais, la même année, Korniloff a répété les expériences de Raymond et Hoffa, et les résultats obtenus par lui ont été diamétralement opposés à

ceux de ses prédécesseurs. La théorie de Vulpian est-elle infirmée par les expériences de Korniloff ? Cette question vaut bien la peine d'être examinée avec soin.

Mais, d'abord, il est nécessaire de rappeler, en quelques mots, en quoi la théorie réflexe consiste et quels sont les arguments sur lesquels elle s'appuie.

Disons tout de suite que Vulpian, qui, le premier, a formulé la théorie réflexe, ne la comprend pas de la même façon que Charcot, qui, d'après ses propres paroles, « l'a chaudement embrassée après lui » ; voici comment Vulpian définit le mécanisme des amyotrophies liées aux lésions articulaires :

« On peut supposer qu'une lésion inflammatoire d'une articulation produit, par l'intermédiaire des nerfs centripètes de cette jointure, dans la région de la substance grise de la moelle épinière, en rapport d'innervation avec le membre affecté, un trouble fonctionnel plus ou moins intense, par suite duquel l'influence trophique qu'exercent les cellules des cornes antérieures de cette région sur les muscles correspondants se trouve plus ou moins *affaiblie*. Il en résulterait nécessairement une dystrophie plus ou moins considérable qui déterminerait, plus ou moins rapidement, une diminution progressive du diamètre des éléments anatomiques propres de ces muscles. » Et plus loin : « Si l'atrophie musculaire a lieu par ce mécanisme, l'expression *atrophie réflexe* ne peut pas être admise dans son sens strict, car il ne se passe rien de réflexe dans ce mode de production de l'atrophie musculaire, consécutive à une arthrite. » En d'autres termes, l'irritation partie de la jointure produit une stupéfaction des cellules des cornes antérieures et arrête ainsi leur action trophique ; « l'atrophie musculaire a lieu, parce que les muscles ne reçoivent plus au degré nécessaire, pour l'entretien de leur intégrité structurale, l'influx trophique de la substance grise. »

Voici, d'autre part, comment Charcot a modifié cette théorie :

« La théorie à laquelle je m'arrête, dit-il dans ses *Leçons du mardi*, est celle qu'a imaginée Vulpian ; je proposerai seulement de lui faire subir quelques modifications rendues nécessaires par la connaissance des faits ignorés à l'époque où elle a été émise. Il s'agit d'admettre que les filets articulaires irrités transmettent, suivant le mécanisme des actes réflexes, l'irritation dont ils sont le siège par la voie des nerfs centripètes jusqu'à la substance grise spinale, où elle affecte les cellules nerveuses des cornes antérieures. Ces cellules deviennent, en conséquence, le siège d'un travail irritatif qui, dans une première période, produira l'excitabilité réflexe exagérée du système neuro-musculaire, tandis que dans une période ultérieure qui correspond à une phase d'épuisement de la cellule ganglionnaire, ce sont la parésie et l'amyotrophie qui s'accusent surtout. On peut comprendre d'ailleurs que, dans certains cas, l'épuisement ou peut-être l'inhibition prédominant d'emblée, et, dans ces cas, ce sont les phénomènes parétiques et amyotrophiques qui, dès l'origine, tiendront la première place ; on peut comprendre également que, simultanément, dans certaines cellules nerveuses, l'excitation sera particulièrement accentuée, tandis que dans d'autres l'épuisement se sera produit de très bonne heure, et ainsi on expliquera qu'à un moment donné les phénomènes amyotrophiques et parético-spasmodiques pourront coexister sur un même membre, ainsi que cela a lieu d'ailleurs, en conséquence d'un mécanisme analogue, dans la sclérose latérale amyotrophique. »

La théorie ainsi modifiée tient compte, non seulement de la complication amyotrophique, mais aussi des troubles nerveux concomitants, particulièrement des troubles spasmodiques.

L'irritation partie de la jointure ne produit dans la moelle qu'un trouble dynamique qui suffit pour modifier sa fonction trophique. Pour expliquer la prédominance de l'atrophie sur les extenseurs, Charcot admet « qu'il existerait dans la moelle

une relation plus ou moins directe entre les cellules d'origine des nerfs centripètes articulaires et les cellules d'origine des nerfs moteurs et trophiques des muscles extenseurs. »

L'anatomie pathologique, loin d'infirmar cette théorie, plaide plutôt en sa faveur. Dans l'immense majorité des cas, on n'a trouvé du côté des muscles que la lésion de l'atrophie simple. Cette atrophie consiste, comme on sait, dans un amincissement des fibres par diminution du nombre des fibrilles et sans altération apparente de ces dernières. Du côté des nerfs et de la moelle épinière on n'a, dans la plupart des cas, trouvé aucune lésion appréciable. Ainsi M. Débove, dans un cas d'amyotrophie consécutive au rhumatisme chronique progressif, a constaté l'intégrité du système nerveux : « Les cellules des cornes antérieures de la substance grise médullaire avaient leur apparence normale. Nous en disons autant des gros troncs nerveux et même des petits nerfs, étudiés jusque dans l'épaisseur même des muscles présentant le plus haut degré d'amyotrophie (1). » M. Darkchewitch (2) n'a également pu décèler aucune trace de lésion ni dans la moelle, ni dans le système nerveux périphérique dans un cas d'atrophie musculaire liée à une lésion de la jointure.

On peut en rapprocher les observations de M. Klippel relatives aux amyotrophies avec arrêt de développement osseux consécutives à un traumatisme dans l'enfance. Dans les quatre cas suivis de nécropsie, l'auteur n'a pas trouvé la moindre lésion du côté du système nerveux ; les fibres musculaires présentaient le même volume du côté sain et du côté malade. Il en déduit que la diminution du volume total des muscles est due à la diminution du nombre de leurs éléments, à « l'atrophie numérique (3). »

(1) *Progrès médical*, 1880.

(2) *Neurologisch. Centralblatt*, 1891.

(3) *Revue de méd.*, 1893.

Les recherches expérimentales ont de tous points confirmé les données nécropsiques. MM. Duplay et Cazin (2) ont soigneusement examiné les muscles et le système nerveux des animaux, chez lesquels ils avaient développé des arthrites suivies d'amyotrophies. Nous allons résumer les résultats auxquels ils sont arrivés.

Les fibres musculaires examinées à l'état frais, après dissociation, présentaient les caractères de l'atrophie simple, sans processus irritatif, contrairement à ce qu'on voit dans les atrophies locales au voisinage des fractures. La double striation était conservée, pas de dégénérescence granuleuse, ni grasseuse de l'élément strié, pas de prolifération des noyaux du sarcolème.

Après durcissement, les fibres musculaires ne présentaient qu'une diminution de leur volume.

L'examen de la moelle et des racines rachidiennes a donné des résultats absolument négatifs.

Les nerfs, gros troncs, branches et fibres articulaires ont été examinés très soigneusement ; on a eu la précaution de prendre les tronçons des nerfs à examiner à la même hauteur des deux côtés. Point de lésions dans les gros troncs ; même résultat négatif pour les branches nerveuses qui se rendent dans les muscles atrophies.

Filets articulaires : on constate une diminution de nombre de tubes à certains points de section et la présence de tubes dégénérés renfermant des granulations et des boules de myéline, disparition des cylindres-axes et rétraction de la gaine dans les points dépourvus de myéline. Ces tubes dégénérés étaient en faible quantité sur chaque coupe. Il importe de remarquer que, dans la partie terminale de ces filets articulaires, le tissu conjonctif périfasciculaire était enflammé, surtout chez les chiens qui ont été sacrifiés peu de temps après

(2) *Archives gén. de méd.*, 1891.

la production de l'arthrite. Le tissu conjonctif intrafasciculaire ne présentait pas d'inflammation. Duplay et Cazin pensent que les lésions des filets articulaires étaient en rapport avec l'inflammation des tissus périarticulaires, mais ils n'ont jamais constaté la propagation ascendante de l'inflammation, de même qu'ils n'ont jamais constaté d'atrophie ascendante des fibres nerveuses centripètes analogue à celle que Krause a trouvée dans les cas d'amputation et qu'il a pu suivre jusqu'aux racines postérieures.

Nous avons dit, en commençant, l'exposé, anatomo-pathologique, que les muscles, ainsi que les nerfs, ont été trouvés, dans la plupart des cas, indemnes de toute lésion dégénérative ou inflammatoire. Il existe, en effet, quelques cas où des lésions manifestes du système nerveux et des muscles ont été constatées par des auteurs compétents. Nous citerons comme exemple l'observation de M. Klippel (citée, du reste, par tous les auteurs), présentée à la Société anatomique en 1887. Ce cas est relatif à une arthrite du genou avec amyotrophie consécutive datant d'un an et survenue chez une malade atteinte de phtisie pulmonaire. A l'examen nécropsique, M. Klippel a trouvé une atrophie prononcée des cornes antérieures de la moelle; il a, en même temps, constaté des altérations dégénératives sur certains points des muscles extenseurs de la jointure.

Nous ne ferons que mentionner les altérations des nerfs intra-musculaires, inconstants, du reste, observés par M. Mous-sous (1) dans ses expérimentations.

Comment expliquer les cas analogues à celui qui a été observé par M. Klippel? Remarquons d'abord que les muscles dans lesquels l'examen post mortem a révélé une altération dégénérative, offraient, pendant la vie de la malade, la réac-

(1) Thèse de Bordeaux, 1885, n° 26.

tion de dégénérescence; la réaction était normale dans les muscles qui ont été trouvés sains. Il est donc vraisemblable que « l'affection spinale de cause articulaire reconnaît deux formes, ou mieux, deux degrés. Dans le premier degré, la lésion spinale est dynamique et l'amyotrophie consécutive est marquée par une atrophie simple; dans l'autre, la lésion musculaire est dégénérative et l'affection spinale se traduit en particulier par une atrophie des cellules nerveuses des cornes antérieures » (Charcot).

On voit que les données de l'anatomie pathologique sont en accord avec la théorie. Passons maintenant à l'analyse des résultats fournis par les diverses expériences instituées à l'effet de contrôler la justesse de cette théorie.

Voici comment MM. Raymond et Onanoff expliquent l'idée directrice de leurs recherches expérimentales : « En admettant, disent-ils, que l'atrophie musculaire consécutive à une lésion articulaire traumatique se développe par le mécanisme des réflexes, nous nous sommes d'abord dit que la section des filets sensitifs qui relient le siège de la lésion expérimentale à la moelle devait entraver la manifestation réflexe, l'atrophie musculaire consécutive (1). »

Dans une série d'expériences, ils ont sectionné les racines postérieures qui établissent les communications centripètes entre les muscles quadriceps fémoraux et les centres spinaux. Ils ont cru nécessaire de sectionner les racines postérieures des 3^e, 4^e, 5^e paires lombaires, des 1^{re}, 2^e et 3^e paires sacrées. Ils ont pu, en effet, se convaincre que la section des trois racines lombaires seules serait inefficace, parce que « si la production du phénomène du genou exige l'intégrité des racines postérieures des trois dernières paires lombaires, la réciproque n'est pas vraie. Ces racines peuvent être détruites

(1) Raymond et Onanoff, *Revue de méd.*, 1890.

et néanmoins le phénomène du genou se produit à la suite d'une excitation cutanée du membre inférieur, à condition que les racines des trois premières paires sacrées soient intactes. »

Les résultats ont été absolument conformes à la théorie. Les animaux chez lesquels ils ont développé une arthrite traumatique du genou après leur avoir sectionné les racines postérieures des six paires en question ne présentaient pas d'atrophie consécutive de la cuisse, ou seulement une atrophie peu prononcée. Si la section des racines postérieures restait limitée à un seul côté, on développait une arthrite traumatique des deux genoux, l'atrophie musculaire atteignait son développement normal du côté où les racines postérieures avaient été laissées intactes.

M. Deroche a répété ces expériences qui ont donné les mêmes résultats. Dans sa thèse inaugurale, il ne rapporte en détail qu'une seule expérimentation, celle du 3 juin 1889. Il résulte de la lecture de ce document, qu'il ne s'est pas placé dans les mêmes conditions que M. Raymond en ce qui concerne le nombre de racines détruites.

La section a porté seulement sur trois racines postérieures, notamment sur celles des troisième, quatrième et cinquième paires lombaires (1).

Les mêmes résultats ont été obtenus par M. Hoffa dans les expériences qu'il a communiquées au Congrès de la Société allemande de chirurgie, tenu à Berlin en 1891.

M. Korniloff a communiqué en 1893 à la Société de neurologie et de psychiatrie de Moscou les résultats de ces expérimentations entreprises pour contrôler celles de Deroche et de Hoffa qui ne lui semblaient pas concluantes. D'après M. Korniloff, les expérimentateurs ont sectionné un nombre insuffisant de racines : trois ou quatre au lieu de cinq ; en-

(1) Thèse de Paris, 1890, n° 59.

suite ils ne mentionnent pas la section des *sixième et septième racines lombaires*, bien que celles-ci entrent dans la composition des nerfs sciatique et fémoral. L'auteur, de son côté, a pratiqué douze expériences sur des chiens, en ayant soin de sectionner, à gauche, les quatrième, cinquième, sixième et septième racines lombaires et la première racine sacrée.

Au bout d'une semaine, ou plus, il injecta aux uns dans le genou gauche seul, aux autres, à titre de comparaison, dans les deux genoux, une solution d'azotate d'argent. Dans le premier cas, il obtint une atrophie considérable du côté gauche seulement; dans le second, les deux côtés étaient atrophiés; l'atrophie était manifeste au même degré des deux côtés.

Ces expériences, conclut M. Korniloff, ne confirment donc pas celles de Deroche et Hoffa et mettent en doute la réalité de l'existence de l'atrophie réflexe.

Comment concilier les résultats obtenus par M. Korniloff avec ceux auxquels sont arrivés les autres expérimentateurs?

Remarquons tout d'abord que l'auteur parle des *sixième et septième racines lombaires*, tandis qu'en réalité il n'en existe que cinq; il est clair qu'il désigne sous ce nom les deux premières racines sacrées. L'auteur a par conséquent sectionné, dans ses expériences, les racines postérieures des quatrième et cinquième paires lombaires et celles des première, deuxième et troisième paires sacrées. Si l'on compare maintenant les expériences de M. Korniloff avec celles de M. Raymond, on voit que ce dernier a détruit les cinq racines en question + la troisième lombaire. Il est donc permis de penser que, si M. Korniloff n'a pas obtenu les mêmes résultats, c'est parce qu'il ne s'est pas placé dans les mêmes conditions, en laissant intacte la troisième racine lombaire. Il est vrai que Deroche et Hoffa, en sectionnant seulement trois ou quatre racines, ont réussi à entraver la production des

amyotrophies, tandis que l'auteur russe les a vues se produire après avoir détruit cinq racines ; mais nous trouverons peut-être une explication plausible de cette discordance des résultats en prenant en considération non la quantité des racines que les expérimentateurs ont sectionnées, mais pour ainsi dire leur qualité. En effet, M. Deroche a détruit les troisième, quatrième et cinquième racines lombaires ; dans les expériences de M. Korniloff, la section a porté sur les quatrième et cinquième lombaires et la première, deuxième et troisième racines sacrées : la troisième racine lombaire a été laissée intacte.

Cette troisième racine lombaire, qui entre dans la composition du nerf crural et que M. Korniloff a négligé de sectionner ne joue-t-elle pas un grand rôle dans la propagation de l'irritation partie de la jointure malade ?

Les expériences de M. Korniloff ne sont donc pas concluantes et ne peuvent pas par conséquent infirmer la théorie de Vulpian.

Nous connaissons le mécanisme physiologique des amyotrophies liées aux affections articulaires ; il nous faut à présent étudier les conditions étiologiques qui favorisent sa mise en action et déterminent les divers modes de sa réalisation.

On sait qu'une arthrite peut produire des effets différents chez divers sujets, qu'elle provoque tantôt une atrophie à peine appréciable et limitée seulement aux extenseurs, tantôt une amyotrophie très grave, généralisée à tous les muscles du membre. Nous avons vu aussi que l'amyotrophie de cause articulaire peut se compliquer dans certains cas de troubles de motilité (contracture, réflexes exagérés) de sensibilité et de trophicité. De quoi dépendent ces conséquences diverses d'une même et seule lésion locale ?

Du reste, il ne faut pas perdre de vue que ce ne sont pas les affections articulaires seules qui sont capables, en retentis-

sant sur la moelle, de déterminer la production des amyotrophies. Les lésions des nerfs centripètes, provenant des parties molles ou osseuses *abarticulaires*, peuvent produire exactement les mêmes résultats. Ainsi Gosselin et Tillaux ont signalé l'apparition de ces amyotrophies à la suite de fractures siégeant au voisinage des articulations ; on les a vues dans certains cas de fracture de la rotule. Lücke mentionne ce fait que la déchirure partielle d'un muscle pendant un effort, un choc exercé sur le muscle, peuvent en déterminer l'atrophie. Charcot a observé plusieurs cas d'amyotrophie survenus à la suite de légers traumatismes, et ces atrophies étaient parfois compliquées de contractures (1).

Nous trouvons dans la thèse inaugurale de M. Carrieu une observation intéressante à plus d'un titre qui peut être rapprochée des faits précédents. En voici le résumé :

Il s'agit d'un nommé R..., âgé de quinze ans, d'un tempérament lymphatique, dont les antécédents héréditaires n'ont pu être élucidés. Vers l'âge de huit à neuf ans il est tombé sur un clou qui l'a blessé à la partie interne du genou droit. La plaie n'était pas profonde et ne saigna presque pas ; elle fut bientôt cicatrisée et l'enfant pouvait reprendre ses jeux sans aucune fatigue.

Au bout de quelques années, il s'est aperçu que son pied s'étendait sur sa jambe et que les orteils se fléchissaient malgré lui. Il marchait cependant, mais au bout d'un certain temps il était obligé de s'arrêter tout à coup éprouvant une vive douleur dans la bicatrice et une espèce de crampe dans le mollet. A l'âge de treize ans il s'est aperçu que, lorsqu'il avait écrit un temps relativement court, sa main était plus vite fatiguée qu'autrefois ; en même temps il y avait des trémulations involontaires, quand il se livrait à certains mouvements. A l'examen direct on trouve une légère atrophie de la cuisse droite, les muscles du mollet sont rétractés et le pied est en varus-équín. Les mouvements du pied sont limités par la contraction des muscles postérieurs.

(1) Charcot, *Amyotrophies spinales réflexes d'origine abarticulaire* (*Progress médical*, 1893).

Le bras droit est aussi atteint d'atrophie commençante; les masses musculaires en sont plus flasques et souvent on y observe des contractions fibrillaires; l'atrophie est assez marquée à l'éminence thénar, mais elle porte surtout sur l'épaule. La sensibilité est normale, la contractilité électrique est un peu diminuée comparativement à l'autre côté (1).

Tous ces cas, qui sont évidemment justiciables de la même interprétation qui s'applique aux atrophies d'origine articulaire, élargissent singulièrement le cadre de l'atrophie réflexe; mais ils sont surtout intéressants parce que leur étude suscite les mêmes problèmes étiologiques que nous avons rencontrés à propos des amyotrophies arthropathiques.

En effet, ici également nous nous trouvons en présence de troubles variés résultant d'une seule et même lésion; nous voyons « qu'un même traumatisme, de même siège, de même intensité, entraîne chez l'un une paralysie amyotrophique des plus accentuées, chez l'autre un très léger degré d'atrophie, tandis que chez le plus grand nombre elle n'a pas de retentissement fâcheux » (Charcot).

Quels sont les facteurs étiologiques qui font que la même cause apparente peut engendrer des effets les plus variés? Ce sont, dit Charcot, « les *prédispositions personnelles* ou *héréditaires* qui jouent, en pathologie nerveuse, alors que la cause paraît être uniquement exogène, un rôle des plus importants. La plupart des sujets chez lesquels des lésions graves ou minimes produisent de tels effets sont en réalité (l'observation courante le démontre) des névropathes, des neurasthéniques faibles et irritables; issus de parents nerveux » (2).

On comprend facilement que la plus légère irritation des filets nerveux périphériques, produite par un traumatisme ou par une affection articulaire, puisse, en retentissant sur la

(1) Carrieu, *Amyotrophies spinales secondaires* (Thèse de Montpellier, 1875).

(2) *Progrès méd.*, 1893.

moelle d'un individu avec un système nerveux débilité, engendrer des troubles réflexes graves et variés.

Par leur pathogénie, ainsi que par leur étiologie, certains cas d'amyotrophie arthropathique se rapprochent beaucoup de l'hystéro-traumatisme. Il est donc permis de les envisager comme des manifestations d'une sorte de névrose. Remarquons que leur symptomatologie est parfois très analogue à celle des amyotrophies hystériques, et on a parfois beaucoup de peine d'arriver à un diagnostic exact, comme nous le verrons dans le chapitre suivant.

La névropathie est-elle le seul facteur étiologique qui intervienne dans la production des troubles réflexes à l'occasion d'une irritation locale, ne faudrait-il pas tenir grand compte également de l'influence étiologique que pourrait exercer la diathèse : la tuberculose et le rhumatisme chronique ? Le rapport étroit qui existe entre la tuberculose et le rhumatisme chronique d'une part et les maladies nerveuses d'autre part est actuellement admis par beaucoup d'auteurs.

« La tuberculose, dit M. Grasset dans son *Traité des maladies nerveuses*, est comme toutes les diathèses une maladie essentiellement générale et constitutionnelle. Les névroses, en général, l'hystérie en particulier, peuvent aussi être la manifestation directe de l'affection diathésique.

» De même que la chorée est souvent de nature rhumatismale, et l'angine de poitrine de nature goutteuse, de même l'hystérie peut être de nature tuberculeuse, le mot *tuberculeux* ayant ici son sens nosologique et nullement son sens anatomique.

» Ce que nous disons là de l'hystérie et de la tuberculose n'est qu'un paragraphe d'un grand chapitre tout aussi vrai des rapports de toutes les névroses, et même de toutes les maladies du système nerveux avec les diathèses et les maladies générales. »

Nous n'ignorons pas que l'École de la Salpêtrière n'envisage pas de la même façon le rapport entre la diathèse et la névrose, que pour Charcot entre ces dernières « il n'y a pas de relation de cause à effet, il n'y a que des associations symptomatiques plus ou moins fréquentes, c'est une question de terrain et non une question de graine. L'arthritisme et le nervosisme ont entre eux de nombreux points de contact, mais ils ne s'engendrent pas mutuellement, ni réciproquement » (1). Mais quoi qu'il en soit de la *nature* du rapport entre la diathèse et le nervosisme, son *existence* est admise également par cette école (2).

Il est donc permis d'admettre à *priori* qu'un tuberculeux ou un arthritique présentera les mêmes conditions favorables à l'éclosion de troubles graves sous l'influence d'une irritation périphérique qu'un névropathe, un neurasthénique ou même un hystérique.

La clinique confirme-t-elle cette déduction théorique ?

Pour résoudre cette question, il faudrait pouvoir établir que l'atrophie arthropathique évolue avec plus de gravité chez les tuberculeux ou rhumatisants que chez les sujets sains. Malheureusement les observations ayant trait à l'atrophie d'origine articulaire ne contiennent, dans l'immense majorité des cas, presque pas de renseignements sur les antécédents des malades. Il est donc difficile, à l'heure actuelle, d'apporter des

(1) Déjerine, *L'hérédité dans les maladies du système nerveux* (Thèse d'ag., 1883).

(2) M. Massalongo considère le rhumatisme chronique comme une maladie nerveuse relevant d'une lésion dynamique ou matérielle des cornes antérieures de la moelle. D'après cet auteur, les amyotrophies, ainsi que les contractures qu'on observe au cours du rhumatisme chronique, ne seraient pas sous la dépendance des arthropathies, mais comme ces dernières elles résulteraient d'une lésion initiale des centres médullaires. (*Contributio alla fisiopatologia dello reumatismo articolare cronico. Sua origine nervosa — Riforma medica*, 1893, analysé in *Rev. Neurol.*, n° 17, 1893.)

preuves positives à l'appui de notre hypothèse. Mais il est possible de produire quelques arguments qui plaident en sa faveur.

Nous n'avons pas besoin d'insister sur la fréquence et la ténacité des contractures qui accompagnent l'évolution de la tumeur blanche. Rappelons encore que Charcot attribue aux contractures réflexes les déformations des doigts qu'on observe dans le rhumatisme chronique. Voilà pour les troubles de la sensibilité. Quant à l'atrophie elle-même, il est facile, en parcourant les observations relatives à ces deux ordres d'affections, de remarquer qu'elle revêt le plus souvent une forme grave. La thèse de M. Deroche, par exemple, contient trois observations d'amyotrophie grave consécutive au rhumatisme chronique ou subaigu. Il importe de remarquer que nous ne parlons que du rhumatisme chronique ou subaigu ; quant aux arthropathies rhumatismales aiguës, elles s'accompagnent, le plus souvent, d'amyotrophie beaucoup moins grave. Ce fait a déjà été signalé par Béziel (1). M. Valtat n'accepte pas les conclusions tirées par cet auteur de ses observations, et il leur oppose trois faits relatifs au rhumatisme aigu et qui tous ont été suivis d'amyotrophie grave. Mais en examinant attentivement ces trois observations, nous trouvons les particularités suivantes : Le premier de ces faits (obs. XVIII), est relatif à un rhumatisme aigu généralisé devenu monoarticulaire et qui s'est compliqué d'arthro-synovite fongueuse ; le second (obs. XIX) a trait à un rhumatisme aigu devenu subaigu et compliqué plus tard d'une tumeur blanche au pied ; le troisième (obs. XX) a rapport à une femme avec antécédents scrofuleux et présentant des cicatrices d'abcès froids sous la mâchoire inférieure. L'amyotrophie notable remarquée dans ces trois cas s'explique peut-être par le concours de la diathèse tuberculeuse dont ces malades étaient manifestement porteurs.

(1) Thèse de Paris, 1864, n° 146.

Pour en finir avec l'étiologie, disons que les arthrites blennorrhagiques semblent donner lieu à des accidents graves du côté des muscles. Ainsi Charcot communique un cas d'arthrite blennorrhagique suivie d'atrophie très considérable et de contracture. Un cas analogue a été publié par M. Carrieu (1).

L'arthropathie secondée par la prédisposition nerveuse ou diathésique engendre parfois des troubles manifestement névrosiques. Ainsi M. Chauffard a publié un cas très intéressant d'hémiparamyoclonus survenu chez un individu avec antécédents névropathiques à la suite des arthrites blennorrhagiques (2).

En résumé, une affection articulaire ou un traumatisme quelconque est le point de départ d'une irritation qui, transmise aux cellules des cornes antérieures de la moelle, a pour résultat une viciation de l'action trophique qu'elles exercent sur les muscles.

La lésion spinale réflexe serait d'autant plus profonde et étendue, et les troubles consécutives d'autant plus graves, que le système nerveux aurait été rendu plus vulnérable par les antécédents diathésiques ou névropathiques.

III

OBSERVATIONS

Observation I. — Lydie D..., âgée de seize ans, se présente, le 20 décembre 1895, dans le service de M. le professeur agrégé Bosc, se plaignant d'une faiblesse du bras gauche et de douleurs au niveau de l'épaule du même côté. Dans les antécédents de cette jeune fille nous trouvons : une fièvre typhoïde à l'âge de dix ans et une légère bronchite à l'âge de quatorze ans. Elle est de tempérament nerveux,

(1) Carrieu, *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Montpellier*, n° 44, 1883.

(2) *Semaine méd.*, 1890.

jamais de crises. Son père est un alcoolique avéré avec un tempérament vif, emporté ; sa mère est phthisique au troisième degré ; elle a eu des crises nerveuses à plusieurs reprises. De sept frères et sœurs trois sont morts en bas âge ; les autres se portent bien ; cependant depuis quelque temps une de ses sœurs commence à se plaindre des douleurs dans l'articulation coxo-fémorale.

En 1892 Lydie D..... commence à éprouver des douleurs et de la gêne fonctionnelle au niveau de son épaule gauche. La malade n'invoque aucune cause pour expliquer cette irritation de la jointure ; elle paraît être survenue spontanément ; pas le moindre traumatisme immédiat ou éloigné qui pût retentir sur l'épaule.

Peu après le début de l'affection articulaire, la malade s'est aperçue que son bras gauche commençait à maigrir et à faiblir. Il est à remarquer qu'au début, la raideur n'était pas continuelle, mais à certains moments elle s'accroissait à un tel point que la malade ne pouvait pas s'habiller seule.

Cette raideur augmentait peu à peu, la douleur persistait, l'atrophie s'accroissait et les mouvements devenaient de plus en plus limités. Cependant il n'y avait à aucun moment ni gonflement de l'épaule, ni contracture des muscles.

Examen de la malade. — Lydie D... est très bien développée pour son âge ; les joues sont pleines, les yeux sont cernés et il existe de la pâleur au niveau du sillon naso-labial. Elle a un faciès des strumeux assez accentué ; il existe des ganglions au niveau des angles du maxillaire inférieur et au cou. La face ne présente pas de trace de déviation, ni de déformation, pas d'asymétrie. La lèvre supérieure est plus grosse que l'inférieure. La musculature du corps en général est normalement développée, mais on est frappé immédiatement de l'état d'amaigrissement du membre supérieur gauche, et surtout des muscles périarticulaires de l'épaule correspondante. Le moignon de l'épaule gauche, en effet, ne présente plus son aspect arrondi habituel ; il est amaigri, anguleux, déformé, diminué de volume en comparaison avec celui du côté opposé. La clavicule fait un relief très marqué, l'acromion est saillant, et au-dessous de lui on constate un méplat. En arrière, l'épaule est aplatie, l'angle inférieur de l'omoplate et son bord spinal sont plus saillants que du côté droit. Dans les fosses sus et sous-épineuses nous trouvons un méplat peu accusé. Au bras nous ne trouvons pas de déformation, mais un amaigrissement très appréciable ;

il semble pourtant que les masses musculaires de la face antérieure du bras sont plus atteintes que le triceps brachial ; l'avant-bras est plus grêle que celui du côté droit. Nous remarquons aussi un méplat assez prononcé au niveau des éminences thénar et hypothénar ; elles présentent en outre une teinte légèrement violacée ; le pouce est aplati, sur la face dorsale de la main il est facile de constater que l'adducteur du pouce est notablement réduit de volume ; les espaces interosseux ne présentent rien d'anormal.

Siège et degré de l'atrophie. — L'atrophie porte surtout sur le deltoïde ; le coraco-brachial et le biceps sont beaucoup moins profondément atteints ; les muscles sus et sous-épineux sont moins altérés que le deltoïde, mais d'une manière assez appréciable, comme le témoignent les méplats que nous avons constatés dans les fosses correspondantes ; le trapèze est également touché dans sa partie supérieure. Le triceps est aussi diminué de volume ; le grand pectoral semble être un peu plus mince que celui du côté opposé. En somme, nous voyons que les muscles périarticulaires sont ceux qui sont les plus atrophiés. L'avant-bras est régulièrement amaigri, il ne présente pas de déformation ; à la main, ce sont les muscles des éminences thénar et hypothénar qui sont atrophiés ; les muscles interosseux sont intacts, la main ne présente pas de griffe.

Mensuration	gauche	droit
Bras, partie sup.....	25 cm.	28 cm.
à 23 cm. au-dessus de l'olécrane.....	20	23 1/2
à 15 cm. du même point.	19	21 1/2
Avant-bras à 5 cm. au-dessous du coude.....	19 1/2	21
à 10 cm. au-dessus de l'apophyse stil. cub.	16 1/2	18

Les réflexes pris sur les tendons de tous les muscles du bras sont peut-être un peu exagérés ; mais, en tout cas, cette exagération est très peu appréciable.

L'examen électrique, pratiqué par M. le professeur Imbert, a donné les résultats suivants :

Avant-bras	gauche	droit
Deltoïde gauche.....	KFS = 2,5 AFS = 3	
Biceps gauche.....	KFS = 3 AFS = 5	KFS = 4 AFS = 5

Triceps gauche.....	KFS = 8	
	AFS = 9	
Fléchisseurs com. g.....	KFS = 5	KFS = 5
	AFS = 7	AFS = 5
Extenseurs com. g.....	KFS = 4	KFS = 4
	AFS = 5	AFS = 4
Trapèze g.....	KFS = 4	
	AFS = 9	

La conclusion à laquelle est arrivé M. Imbert est que « toutes les contractions sont très brusques. En somme, pas trace de dégénérescence. »

» Peut-être y a-t-il un peu d'hyperexcitabilité pour certains muscles à gauche. »

Contractions fibrillaires. — Pas de secousse fibrillaire, pas de trépidation.

État de l'articulation. — Nous avons déjà dit que l'articulation est très déformée ; il y a un certain degré d'ankylose ; la tête humérale présente un point douloureux à la pression à sa partie interne et semble plus volumineuse que celle du côté opposé.

Mouvements volontaires. — Tous les mouvements volontaires sont exécutés avec instantanéité et facilité autant que le permet l'état de l'articulation et des muscles. Mais la force et l'étendue de ces mouvements sont limitées, surtout ceux qui se trouvent sous la dépendance du deltoïde.

En effet, la malade peut à peine exécuter le mouvement de l'abduction du bras ; il reste notablement au-dessous de la ligne horizontale. Cette diminution de l'élévation du bras concorde parfaitement avec l'atrophie considérable du deltoïde, mais il ne faut pas oublier la raideur articulaire, qui intervient en partie pour limiter le mouvement.

La malade ne peut pas toucher l'épaule du côté opposé à cause de l'atrophie du grand pectoral. La rotation et la circumduction sont diminuées d'étendue, les muscles rotateurs, sus et sous-épineux, grand rond et petit rond étant atteints. L'élévation de l'épaule est possible.

La malade peut aussi exécuter avec facilité et précision tous les mouvements du coude, du poignet et tous les mouvements si compliqués des doigts ; l'opposition et l'adduction du pouce ne sont nullement entravées malgré l'atrophie assez marquée de ses muscles moteurs.

Les mouvements passifs sont aussi bien gênés que les mouvements actifs. Cette gêne s'explique par la raideur articulaire et la douleur

que la malade éprouve au moment où on essaie d'imprimer à sa jointure des mouvements plus ou moins étendus.

Force musculaire. — La résistance que la malade peut opposer à des mouvements qu'on veut lui faire exécuter est diminuée, mais pas d'une façon très considérable. En effet, mesurée au dynamomètre, la résistance pour le bras gauche est représentée par trente divisions, tandis que celle pour le bras droit, par quarante divisions.

Sensibilité subjective. — La malade souffre de sa jointure; elle y éprouve de la douleur qui se propage le long du bras; surtout quand elle est obligée de tenir son bras un moment levé; elle souffre davantage par le temps humide, le bord interne du biceps est également sensible à la pression. Pas de fourmillements, ni d'engourdissement; jamais de crampes.

La sensibilité objective est normale dans tous ses modes. La malade perçoit très nettement le moindre contact; la chaleur et le froid sont également appréciés des deux côtés, la douleur est très bien sentie, il n'y a pas de retard à la transmission des sensations. En résumé pas trace d'anesthésie, ni d'analgésie. Pas de stygmoses pyrtériques.

Troubles vaso-moteurs. — La température locale est abaissée d'un degré par comparaison au bras sain; en effet, nous trouvons du côté malade 30°5, tandis qu'il y a 31°5 du côté sain. Au bras nous ne trouvons pas de modification dans la couleur de la peau; nous avons déjà parlé de la teinte légèrement violacée aux éminences thénar et hypothénar. Ajoutons que la malade se plaint d'une sensation de froid dans son bras malade.

Troubles trophiques. — La peau ne présente pas de modification dans son aspect; elle n'est pas lisse, ni squameuse; elle semble un peu amincie à la main au niveau des muscles en voie d'atrophie. Cependant nous devons noter à la partie moyenne et externe du bras une éruption herpétiforme sur un fond érythémateux, mais cette éruption se retrouve avec les mêmes caractères au bras droit, où elle est pourtant moins accusée. La malade n'accuse au niveau de l'éruption aucune sensation pénible ou désagréable; il n'existe ni sensation de brûlure, ni douleur, ni démangeaison. Elle ne sait pas préciser à quelle époque est survenue cette éruption, elle ne soupçonnait pas son existence. Les poils semblent être un peu plus longs et plus serrés que du côté sain; les ongles ne présentent rien de particulier.

15 avril. — L'aspect général de la malade a un peu changé. Elle

semble un peu amaigrie et plus pâle qu'au moment du premier examen.

L'épaule s'est aplatie davantage, l'atrophie des muscles sus et sous-épineux s'étant accentuée; le deltoïde et le trapèze ont encore perdu de leur épaisseur; au bras, le triceps, qui il y a trois mois semblait à peu près indemne, s'est considérablement atrophié, par contre le volume du biceps est resté le même; à l'avant-bras et à la main, pas de modification appréciable.

La mensuration montre que le périmètre du bras a diminué pendant les trois derniers mois: d'un centimètre et demi à sa partie supérieure et d'un demi-centimètre à sa partie moyenne.

La motilité volontaire et passive ne semble pas être modifiée; la résistance musculaire n'a pas diminuée.

L'exploration électrique révèle une modification de la contractilité des muscles deltoïde et trapèze: il y a diminution de l'excitabilité faradique et exaltation de l'excitabilité galvanique avec inversion des pôles.

En même temps la sensibilité électro-musculaire est très exagérée. La sensibilité cutanée reste toujours intacte. Les douleurs et la raideur articulaire persistent. Depuis quelque temps la malade se plaint d'une douleur spontanée et à la pression au niveau de la face antérieure du coude.

L'éruption que nous avons remarquée lors de notre premier examen persiste; la peau à ce niveau est comme furfuracée. La teinte violacée persiste toujours au niveau des éminences thénar et hypothénar et a même envahi le reste de la main.

Cette observation présente quelques particularités dont l'interprétation est assez difficile. Elles sont relatives à la marche de l'affection locale et à l'évolution de l'amyotrophie consécutive.

L'affection de la jointure ne se traduisait chez notre malade que par des douleurs et de la gêne éprouvée au niveau de l'épaule droite; il n'y avait ni gonflement, ni épanchement. Ces éléments sont-ils suffisants pour permettre d'affirmer l'existence d'une arthrite de l'épaule? Ne faut-il pas plutôt penser à une périarthrite de Duplay?

L'évolution de l'amyotrophie ne semblait pas être non plus

celle d'une atrophie arthropathique. En effet, l'atrophie musculaire a pris, dans ces derniers mois, les allures d'une amyotrophie progressive; confinée longtemps dans les muscles de l'épaule, du bras et de l'avant-bras, elle a finalement envahi les éminences thénar et hypothénar; en outre, l'excitabilité électrique des muscles a subi des modifications importantes: le deltoïde et le trapèze qui, à un premier examen pratiqué il y a trois mois, avaient réagi normalement aux courants électriques, présentaient dernièrement une exaltation manifeste dans leur excitabilité galvanique avec inversion d'action des deux pôles. Ces modifications qualitatives de la contractilité électrique ne constituent pas encore la réaction de dégénérescence complète, mais elles correspondent évidemment à une altération de la structure histologique des muscles. En un mot, l'atrophie a cessé d'être simple, elle est devenue dégénérative.

En somme, nous nous trouvons en présence d'une arthrite douteuse et d'une amyotrophie qui n'offrait pas les caractères classiques d'une atrophie de cause articulaire.

Pour trancher la question, MM. Imbert et Bosc eurent l'idée d'explorer l'état de l'articulation de notre malade au moyen des rayons de Röntgen. La silhouette de l'humérus droit, obtenue par cette méthode, présente une plaque claire au niveau de la tête de l'humérus; cette plaque correspond évidemment à une modification du tissu osseux en ce point, à une lésion tuberculeuse. L'existence d'une arthrite serait donc ainsi prouvée.

Mais les résultats fournis par l'examen « radiographique » ne peuvent nous dispenser d'examiner la question, à savoir si l'amyotrophie observée chez notre malade n'est pas d'une toute autre origine.

Quelle affection peut réaliser une amyotrophie analogue à celle que nous trouvons dans notre cas? Trois hypothèses peuvent être formulées.

La première consisterait à considérer les symptômes présentés par notre malade comme une manifestation d'une atrophie musculaire progressive myopathique ou myélopathique.

Rien n'est plus facile que d'éliminer l'hypothèse d'une atrophie myopathique. Parmi les différents types classiques que peut revêtir cette dernière affection, deux seulement se rapprochent de la forme amyotrophique en question : celui d'Erb et celui de Zimerlin; or les deux types ont pour caractères essentiels d'être symétriques, de n'envahir jamais la main, d'évoluer presque toujours sous forme d'atrophie simple, sans parler de leur caractère familial.

L'hypothèse d'une atrophie musculaire myélopathique mérite de nous arrêter plus longtemps. En effet, l'évolution de l'atrophie chez notre malade concorde parfaitement avec l'idée d'une atrophie progressive type Vulpian. On sait que dans cette dernière maladie l'atrophie débute par l'épaule, s'étend progressivement aux muscles du bras et de l'avant-bras et envahit ensuite ceux de la main. C'est exactement ce que nous avons vu dans notre cas. De plus, dans l'atrophie musculaire progressive, aussi bien que chez notre malade, on n'observe que tardivement la réaction de dégénérescence partielle. Mais la maladie de Duchenne-Aran offre encore quelques caractères que nous ne retrouvons pas chez notre malade. D'abord ce n'est pas une affection de la jeunesse; elle commence presque toujours après l'âge de vingt ans, et notre malade n'avait que treize ans au début de sa maladie. Ensuite, tous les neuropathologistes lui assignent des contractions fibrillaires comme symptôme distinctif; les muscles de la jeune fille en question n'ont présenté à aucun moment ce caractère. Mais il y a encore autre chose. Quel serait, dans l'hypothèse d'une atrophie musculaire progressive, le rapport qui existe entre l'atrophie et les douleurs et la raideur articulaires que nous avons signalées dans notre observation?

Remak et Rosenthal ont bien signalé, au cours de cette maladie, des arthropathies, mais elles ne surviennent que tardivement et se caractérisent par des symptômes tout différents de ceux que nous avons notés dans notre cas : elles ne sont pas douloureuses et se manifestent par de la tuméfaction, rappelant ainsi les arthropathies tabétiques.

Aurions-nous affaire à une paralysie radiculaire du plexus brachial ? L'absence de paralysie et l'apparition tardive de la réaction de dégénérescence suffisent pour rejeter cette hypothèse.

Nous arrivons à la dernière hypothèse, celle d'une atrophie musculaire d'origine hystérique.

Si l'on n'envisage que les caractères de l'amyotrophie, la supposition que notre malade est atteinte d'une atrophie hystérique n'a rien d'in vraisemblable ; comme dans notre cas, elle est le plus souvent limitée à un membre ; elle est presque toujours simple, mais dans quelques cas (Gilles de la Tourette) on a trouvé de la réaction de dégénérescence.

L'arthropathie pourrait à la rigueur être considérée, elle aussi, comme une manifestation de la névrose, analogue à la coxalgie hystérique connue depuis longtemps. Ajoutons que les antécédents héréditaires et le caractère nerveux de la jeune fille plaident à leur tour en faveur de cette idée.

Mais ce qui est difficile d'admettre, c'est l'existence d'une atrophie isolée, sans autres troubles concomitants.

Il résulte, en effet, des observations publiées par Babinsky, Chauffard, Massalongo, Gilles de la Tourette, etc., que l'atrophie musculaire hystérique siège presque toujours sur un membre atteint en même temps de paralysie, de contracture et de troubles sensitifs. De plus, les sujets atteints d'atrophie d'origine hystérique présentent en même temps d'autres manifestations de la névrose. Chez notre malade, nous n'avons trouvé aucun stygmate hystérique.

La discussion qui précède nous autorise à conclure qu'il s'agit, dans notre cas, d'une atrophie musculaire survenue à la suite d'une arthrite de l'épaule. La marche insidieuse et lente de l'affection articulaire s'explique peut-être par les caractères de la lésion osseuse qui lui a donné naissance. L'examen au moyen des rayons de Roentgen a révélé une lésion circonscrite de la tête de l'humérus ; il est probable que cette lésion n'est autre chose qu'un tubercule enkysté de Nélaton agissant à distance comme une épine irritative sur la jointure.

Une arthrite peut-elle donner naissance à une amyotrophie dégénérative ? Nous avons vu précédemment que des cas analogues ont été signalés ; nous avons vu aussi que Charcot, se basant sur ces faits, admet dans l'évolution de l'amyotrophie arthropathique deux degrés. Le premier correspond à une lésion dynamique et le second à une lésion organique de la moelle. Notre malade a probablement franchi le premier degré. Quant à l'extension de son atrophie à la main, elle s'explique par la diffusion progressive de la lésion primitive des cornes antérieures, sous ce rapport aussi notre malade ne présente pas un cas isolé, plusieurs faits semblables ont été publiés.

Quoi qu'il en soit, notre malade, à la suite d'une arthrite très peu prononcée, a réalisé une amyotrophie particulièrement grave. Quelles sont les conditions qui ont favorisé cette disproportion entre la cause et l'effet. Nous pensons que les antécédents héréditaires de la malade doivent être rendus responsables non seulement de son arthrite tuberculeuse, mais aussi de l'intensité des conséquences qu'elle a entraînées. Cette observation fournit donc une excellente illustration à la thèse développée dans le chapitre précédent ; elle montre comme quoi une affection locale en apparence bénigne est capable de produire chez un sujet prédisposé une amyotrophie des plus graves.

Observation II. — Le nommé Marc L..., soldat, âgé de vingt-deux ans, a été soigné au mois de janvier 1896 dans le service de M. le professeur Grasset pour tuberculose pulmonaire.

Les antécédents héréditaires n'offrent d'intéressant que les points suivants : son père a eu, il y a sept à huit ans, une fluxion de poitrine; sa mère est rhumatisante. Il a huit frères et sœurs qui se portent bien.

Les antécédents personnels se confondent avec l'histoire de son atrophie musculaire.

Vers l'âge de trois ans, sans cause appréciable, autant que le malade le sait d'après les récits de ses parents, son épaule droite se tuméfia et devint douloureuse. Il ne peut pas nous donner beaucoup de détails sur l'évolution de son affection articulaire ; il sait cependant qu'on lui appliqua un vésicatoire, dont il porte encore la trace. Ce fait semble montrer qu'il y eut à ce moment une arthrite avec épanchement. Au bout de quelque temps, il se forma un abcès qui fut ouvert par un médecin (nous en avons la trace sous forme de cicatrice) et peu après l'ouverture de l'abcès il en sortit un séquestre. Peu à peu le gonflement et la douleur de l'épaule disparurent, et au bout de quinze mois l'arthrite guérit.

Le malade nous raconte, toujours d'après les dires de ses parents, que son bras droit commença à maigrir bientôt après le début de son affection articulaire.

L'atrophie s'accroissait de jour en jour, même après la guérison de son arthrite ; le bras devenait faible et les mouvements limités. Cependant la marche progressive de l'amyotrophie s'arrêta à un moment donné et, après un certain temps d'arrêt, les muscles du bras commencèrent à récupérer leur volume sans aucun traitement. La réparation de l'atrophie continuait jusqu'à l'âge de quinze à seize ans ; depuis cette époque le volume du membre reste stationnaire.

A part cette arthrite, il n'a jamais eu d'autre maladie. Pas de convulsion dans l'enfance. Il s'enrhume facilement, tousse de temps en temps. Vers le 24 décembre 1895, il éprouva des frissons, des douleurs dans le côté gauche ; en même temps il fut pris d'une toux violente suivie de crachats abondants. Cet état le força à entrer à l'hôpital.

Examen direct. — De taille moyenne, Marc L... a le visage pâle, amaigri ; la face ne présente d'ailleurs ni déviation, ni asymétrie. Le corps est assez bien musclé. À l'inspection, on remarque tout

d'abord que les deux épaules ne sont pas à la même hauteur, l'épaule droite étant plus élevée que celle du côté gauche. On constate ensuite que l'avant-bras et surtout le bras droit sont plus grêles que ceux du côté opposé. En examinant de plus près le membre supérieur droit, on voit à la face antérieure de l'épaule une cicatrice, mobile sur les parties sous-jacentes, mais assez profonde. L'acromion fait une saillie très appréciable à la vue, au-dessous de cette saillie il existe un méplat. L'apophyse coracoïde n'est pas saillante, mais on la sent facilement sous les doigts. En arrière, l'épaule est aplatie et ses fosses sus et sous-épineuses sont un peu creusées; l'angle inférieur de l'omoplate et son bord spinal sont beaucoup plus saillants que du côté opposé. Le volume total du moignon de l'épaule droite est notablement réduit par rapport à celui du côté opposé; tous les muscles périarticulaires sont diminués de volume par comparaison avec ceux du côté sain. La diminution de volume porte surtout sur le deltoïde; les sus et sous-épineux sont moins atrophiés que le deltoïde; le grand pectoral semble plus mince que son congénère gauche. Les muscles du cou sont intacts.

Au bras, le biceps semble avoir conservé son volume normal; mais le triceps est incontestablement diminué. Nous n'avons pas pu apprécier l'état du grand et du petit rond; quant au grand dentelé, il faut croire qu'il est atteint vu l'état de l'omoplate. L'avant-bras est notablement amaigri, mais il ne présente aucune déformation; la main est légèrement portée du côté cubital; elle ne présente pas trace d'altération musculaire.

La mensuration comparative des périmètres des membres supérieurs a donné les résultats suivants: la plus grande différence est obtenue au niveau du tiers supérieur du deltoïde où elle est de 5 centimètres environ, au profit du membre gauche; elle diminue progressivement à l'avant-bras et au poignet, mais elle ne descend pas au-dessous de 2 centimètres. L'exploration électrique, faite par M. le professeur Imbert, n'a révélé rien d'anormal. Tous les muscles réagissent normalement aussi bien aux courants faradiques qu'aux courants galvaniques. Les secousses musculaires sont brusques et il n'y a pas trace de réaction de dégénérescence. Cependant on constate une légère diminution de la sensibilité électro-musculaire du côté malade.

Mouvements. — Tous les mouvements du bras droit sur l'épaule

sont notablement réduits par suite de l'atrophie des muscles périarticulaires et la raideur dans la jointure. Un effort considérable est nécessaire au malade pour élever le bras jusqu'à la ligne horizontale, et en même temps il éprouve de la gêne et de la douleur dans l'articulation scapulo-humérale. Il porte difficilement et incomplètement son bras sur le dos et vers l'autre épaule ; au coude, au poignet et aux doigts tous les mouvements sont libres. Il faut ajouter que le malade ne présentait jamais et ne présente actuellement aucune trace de paralysie.

Le malade résiste aux mouvements qu'on lui fait exécuter, mais plus faiblement que du côté sain.

Sensibilité. — Nous avons constaté une diminution de la sensibilité sur toute l'étendue du membre droit. Cette hypoesthésie n'épargne pas la face interne du bras. La sensibilité est diminuée dans ses divers modes, aussi bien au contact qu'à la douleur et à la température. La sensibilité électro-musculaire est, comme nous l'avons dit plus haut, également affaiblie ; jamais de fourmillements, ni d'élancements ; pas de douleurs au repos. Le sens musculaire est intact. Les réflexes tendineux sont normaux.

Il nous reste à ajouter qu'il n'avait jamais eu de contractures ni rigidité musculaire ; jamais de douleurs dans la région cervicale ; il ne présente aucun trouble trophique, ni vaso-moteur ; il n'y a pas d'inégalité des pupilles ; son intelligence est intacte.

En résumé, notre malade présente une atrophie qui s'étend à tous les muscles de l'épaule, à ceux du bras, excepté le biceps et le brachial antérieur, et à ceux de l'avant-bras ; cette atrophie est compliquée d'une hypoesthésie cutanée et profonde, occupant tout le membre ; elle est simple et remonte à la première enfance ; après avoir progressé pendant un certain temps, elle s'est mise à régresser et est devenue stationnaire à partir de l'âge de seize ans.

L'amyotrophie a été précédée par une arthrite de l'épaule avec ostéite de voisinage, probablement d'origine tuberculeuse ; formation d'un abcès et élimination d'un séquestre ; élévation de l'épaule malade et déviation de la main vers le bord cubital.

L'existence d'une ostéo-arthrite probablement de nature tuberculeuse ne peut être mise en doute dans ce cas ; outre la raideur articulaire, nous en trouvons la preuve dans la cicatrice profonde au niveau de l'épaule. Mais comme il s'agit d'une amyotrophie, à l'évolution de laquelle nous n'avons pas assisté, nous pouvons nous demander si elle est bien réellement liée à cette arthrite, si elle n'est pas le reliquat d'une autre maladie. Ainsi, une paralysie infantile spinale, une atrophie cérébrale, ou bien une paralysie radiculaire du plexus brachial, auraient pu bien laisser comme trace de leur passage une amyotrophie du bras. Il s'agit donc d'examiner si les symptômes que nous avons décrits peuvent relever d'une de ces trois maladies.

Le développement normal du squelette du membre affecté, l'absence de la réaction de dégénérescence, l'intégrité des réflexes tendineux, ainsi que l'absence de troubles de l'intelligence, permettent d'éliminer d'emblée l'idée d'atrophie cérébrale ou de paralysie spinale infantile.

Pouvons-nous la considérer comme un vestige d'une paralysie radiculaire du plexus brachial ?

L'élévation de l'épaule malade que nous avons remarquée chez notre malade et qui a été signalée par Hüter et Raymond (1) dans la paralysie radiculaire, ainsi que la diminution de la sensibilité qu'il présente sur son membre correspondant sont autant de raisons qui, au premier abord, semblent plaider en faveur de cette hypothèse.

Mais ce que nous connaissons de l'évolution de la paralysie radiculaire ne concorde point avec tout ce que nous voyons dans notre cas. En effet, l'anesthésie disparaît la première dans la névrite du plexus brachial (2), la paralysie peut aussi disparaître, mais beaucoup plus tard. En admettant que notre

(1) Raymond, *Presse méd.*, 1895.

(2) Rendu, *Paralysie du plexus brachial* (*Revue de médecine*, 1886).

malade ait eu à une époque quelconque une paralysie qui aurait ensuite disparu, il serait impossible de s'expliquer la persistance de troubles sensitifs. D'ailleurs, la distribution de l'anesthésie est tout autre dans la paralysie radiculaire : elle épargne toujours la face postéro-interne du bras. Quant à l'amyotrophie qu'elle entraîne, ni par son mode de distribution, ni par sa réaction électrique elle ne correspond pas à celle que présente notre malade.

Avons-nous à envisager l'hypothèse d'une amyotrophie hystérique ? Elle nous expliquerait bien la diminution de la sensibilité, mais l'absence d'autres manifestations hystériques (contracture, paralysie) la rend peu probable.

En somme, nous n'avons pas de raisons suffisantes pour ne pas considérer l'amyotrophie de notre malade comme une conséquence de son arthrite tuberculeuse.

Les troubles sensitifs dont elle est compliquée ne peuvent pas infirmer ce diagnostic ; ils ont été, ainsi que nous l'avons vu précédemment, notés dans plusieurs cas d'amyotrophie arthropathique.

Comment pouvons-nous expliquer l'élévation de l'épaule, constatée chez notre malade ? Ce phénomène, que Hüter considère comme un des signes caractéristiques de la paralysie radiculaire, serait dû d'après cet auteur à la contraction « instinctive, inconsciente » du trapèze destinée à contrebalancer l'inertie des muscles paralysés tendant à rapprocher le membre du tronc.

Malgré l'absence de paralysie chez notre malade la même hypothèse peut être invoquée pour expliquer son élévation de l'épaule.

TRAITEMENT

Les observations précédentes montrent que la guérison de l'atrophie d'origine articulaire est parfois difficile à obtenir.

Les moyens purement médicaux, comme l'ergot de seigle, la strychnine ne donnent, dans l'immense majorité des cas, aucun résultat. Il n'en est pas ainsi des moyens généraux qui n'ont, il est vrai, aucune prise sur l'atrophie elle-même, mais peuvent modifier le terrain névropathique ou diathésique en stimulant la nutrition générale. On prescrit dans ce but une alimentation fortifiante, une bonne hygiène et surtout le séjour au grand air; comme médicaments reconstituants l'huile de foie de morue, le quinquina, les amers.

L'électrothérapie est, de l'avis général, le moyen le plus efficace pour suppléer au défaut d'action trophique du côté de la moelle. Toutefois il ne faut se servir de l'électricité que lorsque l'irritation des tissus articulaires a cessé spontanément ou à la suite d'un traitement approprié.

On peut se servir de courants induits ou de courants continus; dans ces derniers temps on a trouvé que l'électricité statique, sous forme d'étincelle, constitue un moyen très efficace pour stimuler la nutrition du tissu musculaire, principalement dans les atrophies qui datent de loin.

Le Fort se sert de préférence de courants continus faibles et permanents; il les applique sans interruption pendant plusieurs heures; il a obtenu grâce à cette méthode très rapidement des résultats très satisfaisants, là où la faradisation pendant un mois n'avait donné aucune amélioration. Les courants continus offrent l'avantage de ne pas être douloureux quand ils sont de moyenne intensité et qu'on a la précaution d'interposer entre la plaque excitatrice et la peau une com-

presse mouillée. La séance dure ordinairement de quinze à vingt minutes.

Les courants faradiques sont d'après Vulpian aussi efficaces pour réveiller la nutrition du tissu musculaire que les courants continus, et c'est à tort, d'après lui, qu'on leur a contesté cette propriété. La séance dure de dix à vingt minutes.

Onimus combine les deux modes d'électrisation; il pratique une séance de quinze minutes tous les deux jours; pendant les premières cinq minutes il fait appliquer des courants continus qui sont remplacés par des courants induits pendant les cinq minutes suivantes, et il finit par une nouvelle application de courants continus. Enfin le professeur Lücke conseille de commencer toujours par les courants continus, les courants faradiques ne trouvant leur application que plus tard.

Pour en finir avec l'électrothérapie, disons qu'elle doit être appliquée pendant longtemps et d'une manière systématique, surtout dans les cas anciens et invétérés (1).

Le massage est aussi recommandé comme moyen de traitement des atrophies musculaires. Le massage n'est pas encore appliqué en France d'une manière systématique; mais à l'étranger on l'emploie couramment. D'après le professeur Lücke le massage donne de bons résultats à condition d'être modéré et de ne pas aller jusqu'à la destruction de la substance musculaire affaiblie par l'atrophie ou jusqu'à la production d'extravasations sanguines; il ne doit agir qu'en excitant et en suscitant l'activité de la substance contractile. Le massage, d'après le Dr Castex, serait surtout efficace contre l'atrophie consécutive à l'entorse, quand il est appliqué dès le début de l'atrophie.

Des frictions sèches excitantes, la gymnastique rationnelle, des douches locales chaudes ou froides, des bains chauds seraient de bons adjuvants.

(1) Lücke, *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, t. XVIII, 1883.

Que faut-il faire quand l'atrophie devient dégénérative, comme c'est le cas d'une de nos malades. « Du moment où il est établi que dans ces cas d'amyotrophie articulaire, la moelle est en jeu, il est rationnel de ne point borner la médication aux muscles affectés et d'essayer d'agir sur la moelle, à l'aide, par exemple, de pointes de feu légères, mais nombreuses et souvent répétées, appliquées sur la région spinale. Le bromure de potassium, la belladone, etc., seront utiles dans les cas où les phénomènes spasmodiques s'accroîtront à un haut degré (1). »

(1) Charcot, *Leçons du mardi*, 1887-1888.

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 24 avril 1896.
Le Recteur,
J. GÉRARD.

Vu et approuvé :
Montpellier, le 24 avril 1896.
Le Doyen,
MAIRET.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admise dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueuse et reconnaissante envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime, si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères, si j'y manque !